

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE

N°

145

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Luis, Alejo HERRERO

Interne des Hôpitaux du Maroc

Né le 13 Septembre 1929, à CASABLANCA (Moroc)

présentée et soutenue publiquement le

LES MANIFESTATIONS
PLEURO-PULMONAIRES
DES LEUCEMIES

Président : Monsieur MARCHIAL (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS - VI°

1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1958

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Luis, Alejo HERRERO

Interne des Hôpitaux du Maroc

né le 13 septembre 1929 à Casablanca (Maroc)

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--



LES MANIFESTATIONS PLEURO-PULMONAIRES

DES LEUCEMIES

--

Président : Monsieur MARCHAL (Professeur)

--

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1958.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENARD, BROCC, CADENAT, CHABROL, CHAMPY,
CHEVALLIER, CHEVASSU, DEBRE, DELBET, DONZELOT,
GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, HAZARD,
HEUYER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL,
LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT,
MONDOR, MONOD, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, STROHL,
TANON, VELTER.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomi.	CORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie app. à l'Education phys. et aux Sports	} CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie méd., sociale	BERNARD J.
Carcinologie	REDON
Chimie Méd.	JAYLE
Clinique Chir.	(Hôtel-Dieu MENEGAUX
	Salpêtrière MOULONGUET
	Cochin QUENU
	Beaujon SICARD
Clinique Chir. cardio-vasculaire	G. d'ALLAINES
Clinique Chir. réparatrice et orthop.	} MERLE d'AUBIGNE
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique Chir. infantile et d'orthop.	} FEVRE
Clinique Chir. pleuro-pulm.	MATHEY
Clinique de la Tuberculose	BERNARD Et.
Clinique de neuro-chir.	PETIT-DUTAILLIS
Clinique de Puéricult.	LELONG
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	} DEGOS
Clinique des mal. du sang	MARCHAL
Clinique mal. du système nerv.	ALAJOUANINE
Clinique des maladies des enf.	CATHALA
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET

Clinique des Maladies mentales et de l'encéphale	} DELAY
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	} BOULIN
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO
	{ BARIETY
Cliniques Médicales	{ JUSTIN-BESANÇON
	{ MOREAU
	{ de GENNES
Clinique Méd.hydro-climat.thérap.	{ DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	{ PASTEUR-VALLERY
	{ RADOT
	{ LANTUEJOUL
Cliniques obstétricales	{ VARANGOT
	{ LACOMME
Clinique ophtalmologique	RENARD
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique lère Enfance	TURPIN
Hygiène et Méd. Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine Légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist.nat.Méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE
Pathologie exotique	LAVIER
Path. expérimentale et comparée	LENEGRE
Path. Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut. générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	JULIEN MARIE
Pharmacologie et matière méd.	CHEYMOL
Physico-chimie méd.	N...
Physiologie	BINET
Physique médicale	DOGNON
Problèmes alimentaires (ch.t.pers.)	HAMBURGER
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	BROUET
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	(CABROL DEBEYRE DELMAS OLIVIER G.	Pat. chir.	(DUBOST FAUREL FLABEAU GERMAIN GOSSET LAURENCE LORTAT-JACOB OLIVIER (Cl.) POILLIEUX THONERET VERNE (J.M.)
Ana.Path.	(Melle GAU- THIER V. BUSSE GOUYGOU	Pat.expéri- ment.	(MAURICE LOEPER BOUVIER BOUDIN BRICAIRE BRISAUD CASTAIGNE CONTE DEROT DOMART LAMOTTE LAROCHE MACREZ MILLIEZ PEQUIGNOT PERRAULT RAMBERT ROYER THIEFFRY TURIAF WOLFROMM
Bactério- logie	(CHRISTOL NEVOT	Path.Med.	(POLONOVSKI Cl. MOZZICONACCI JOSEPH
Biol. Méd.	BOURLIERE	Pharmacol.	Melle LEVY
Chimie méd.	(ETTORI POLONOVSKI J.	Physiol.	(BARGETON DEJOURS PARROT
Dermato-syph.	DUPERRAT	Physique	(DJOURNO
Embryologie	TUCHMANN	Médicale	(GOUGEROT
Histologie	(COUJARD N.	Pneumo-phtis.	KREIS
Hydrologie	CORNET	Psychiatrie	(BARUK PICHOT
Hygiène	(BOYER DEPARIS		
Mal.infect.	BASTIN		
Médecine)	(DEROBERTE		
légale et	(GAULTIER		
du Trav.)	(HADENGUE		
Neurochir.	DAVID		
Neurologie	LHERMITTE		
	(GRASSET		
	LE LORIER		
Obstétrique	LEPAGE		
	MERGER		
	MORIN		
	RAVINA		
	ROBEY		
Ophtal- mologie)	(BREGEAT DESVIGNES		
Orthopédie	JUDET		
Oto-rhino- laryngol.)	(AUBRY MADURO		
Parasito.	BRUMPT		
Parasito.col.	CHABAUD		
	(ABOULKER		
	BARCAT		
Pat. chir.	BAUMANN		
	(CAUCHOIX		

MM.		MM.	
Psych.infant.	N...	Urologie	KUSS
Rhumatologie	DELBARRE	Thérapeut.	CHASSAGNE
Stomato.	{ CHAPUT Mme CERNEA		

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le Service des Examens

M. LE LORIER.

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
	{ AMELINE	Urologie	N...
	{ HUGUIER		{ DREYFUS
Clin.Chir.	{ LEGER	Clinique Méd.	{ HAGUENAU
	{ PADOVANI		{ KOURILSKY
	{ ROUX		
Clinique}	{ ECALLE		
obstét. }	{ MAYER		
Clin.opht.	OFFRET		

Secrétaire de la Faculté M. MOREL
Secrétaire-Adjoint Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef	Dr HAHN
Conservateur	Melle GOICHON
	{ Melles DUMAITRE
	{ LE NOIR
Bibliothécaires	{ LAURENT
	{ QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent
être considérées comme propres à leurs auteurs
et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation
ni improbation.

A ma Mère

Que cette thèse soit un hommage
à sa persévérance , à sa
clairvoyance et le témoignage
de ma plus grande tendresse.

A mon Père, le Docteur Luis HERRERO

Qui a su éclairer chaque pas du
chemin par son exemple, qui
m'a soutenu aux heures diffi-
ciles.

Avec cette thèse, je lui dédie
toute ma reconnaissance et
mon affection.

A mon Fils Luis-Michel,

fils, petit-fils et arrière-petit-fils
de médecins

A ma Famille

A tous mes Amis



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552215_0065

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur G. MARCHAL

Professeur de Clinique des Maladies du
sang à la Faculté de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A Paule LISKA

Sa constante pensée et son
affectueux sourire ont été
un perpétuel encouragement.

A mes Maîtres de l'Hôpital Colombani de
Casablanca

Qui furent pour moi des guides
précieux.

Avec ma plus vive gratitude
pour l'intérêt qu'ils n'ont
cessé de me porter.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris

Hommages respectueux.

LES MANIFESTATIONS PLEURO-PULMONAIRES
DES LEUCEMIES

- : -

INTRODUCTION

-:-

Les manifestations respiratoires au cours des leucémies sont généralement considérées comme étant d'apparition assez rares sinon exceptionnelle. Cependant, si nous consultons la littérature médicale mondiale de ces dernières décades, nous voyons que des pneumopathies en relation au moins chronologique avec des leucoses sont signalées avec une fréquence toujours accrue, et l'on peut se demander si l'apparente rareté de ces associations ne s'explique pas surtout par leur méconnaissance.

D'une part, en effet, il semble bien que si les symptômes cliniques, et peut-être même radiologiques, d'atteintes respiratoires chez les leucémiques sont assez rarement notés, les lésions anatomopathologiques au niveau de l'arbre bronchique, des champs pulmonaires et des plèvres constituent, si elles sont systématiquement recherchées, par exemple au cours d'autopsies en série de leucémiques, un fait assez banal. On le comprend d'ailleurs aisément, la leucémie étant une hémopathie généralisée qui n'a aucune raison d'épargner telle ou telle région de l'organisme, tel ou tel territoire ou tissu. L'appareil respiratoire ne peut que réagir défavorablement aux conditions pathologiques réalisées par la formule sanguine leucémique.

Mais ce qui nous paraît d'un particulier intérêt ici, c'est le polymorphisme anatomo-

clinique que peuvent revêtir les manifestations respiratoires du leucémique. Des pneumopathies aiguës, un passé bronchitique chronique ancien, de la dyspnée, des épanchements pleuraux, des bronchiectasies, marquent avec une certaine fréquence les antécédents du leucémique. Et il n'est pas rare de découvrir sinon fortuitement, au moins par un examen systématique d'ensemble, la lésion sanguine chez un malade vu primitivement pour ses troubles respiratoires.

Inversement, au cours de l'évolution d'une leucémie, généralement aiguë, mais parfois aussi chronique, des manifestations pulmonaires vont se produire, faite de compression bronchique, mais aussi miliaire terminale.

Cette diversité anatomoclinique des phénomènes respiratoires associés à certaines leucémies, chroniques ou aiguës, rend difficile une interprétation pathogénique de ces faits. Nous essaierons cependant de comprendre le mécanisme qui préside à la réalisation des lésions pleuro-pulmonaires, à la survenue des troubles fonctionnels, et cela surtout à la lumière des recherches anatomopathologiques et histologiques qui ont été effectuées dans ce but ces dernières années.

Selon les cas qu'ils ont observés, les différents auteurs sont arrivés à des conclusions différentes. Pour les uns, lorsque le tableau pleuropulmonaire ouvre la scène, il s'agit d'une forme atypique de leucémie, et seul au début l'examen hématologique a fait découvrir la lésion sanguine, jusque là méconnue et sans traduction clinique caractéristique.

Pour les autres, le syndrome leucémique peut en lui-même déterminer des obstructions bronchiques, entraîner la formation d'épan-

chements séreux, pleuraux, mais aussi péricardiques.

Il faudrait enfin distinguer entre les manifestations respiratoires des leucémies chroniques, qui s'expliquent aisément par les infiltrats cellulaires constitués, et les phénomènes pulmonaires susceptibles de survenir dans les leucoses aiguës. Nous verrons plus loin que ce sont les phénomènes respiratoires des leucémies chroniques qui ont été reconnus et étudiés en premier ; ces complications pleuropulmonaires des évolutions aiguës n'ayant été identifiées que beaucoup plus récemment.

° ° °

Des études récentes font état du petit nombre de cas antérieurement publiés, et parlent d'une douzaine d'observations. Nos recherches, qui portent sur les vingt cinq dernières années, nous ont montré que les manifestations pleuropulmonaires des leucémies, aiguës ou chroniques, myéloïdes ou lymphoïdes, ont été étudiées dans un nombre beaucoup plus élevé de publications. Nous les mentionnerons lors de l'HISTORIQUE.

A la suite de cette revue des travaux consacrés à la question qui nous occupe, nous entreprendrons une étude anatomoclinique des accidents pulmonaires observés chez certains leucémiques. Ces accidents, nous les avons groupés non pas d'après leur symptomatologie, leur forme fonctionnelle ou leur type anatomopathologique, mais d'après leur date chronologique d'apparition par rapport à l'hémopathie. Car il nous a paru que c'était là le point capital de la question : troubles respiratoires secondaires à l'hémopathie, et s'expliquant par elle, ou lésions organiques ou troubles fonc-

tionnels initiaux, ne conditionnant évidemment pas la lésion sanguine ultérieure, mais paraissant étiologiquement indépendants d'elle, tout en risquant d'en compliquer, d'en accélérer et d'en aggraver l'évolution. Il peut s'agir d'associations fortuites, comme dans ce cas exposé plus loin de cancer du poumon chez un leucémique, ou dans ces observations de tuberculose pulmonaire évoluant depuis un certain temps déjà lorsque la leucémie s'installe à son tour. Inversement, nous voyons des miliaires terminales chez des leucémiques.

Nous verrons donc d'abord les accidents pulmonaires initiaux, soit que la pneumopathie date de loin déjà, soit encore qu'elle représente le premier symptôme de la leucémie. Le tableau le plus typique des manifestations respiratoires souvent initiales des leucémies nous paraît être l'épanchement pleural, isolé, ou manifestant une polysérite.

Puis nous exposerons des cas d'accidents pulmonaires greffés sur l'évolution d'une leucémie déjà reconnue.

Nous passerons alors à l'étude anatomopathologique des lésions génératrices des troubles décrits, sans omettre le caractère "poumon leucémique".

La multiplication actuelle des observations de formes pulmonaires des leucémies est-elle réelle ou apparente ? S'agit-il simplement du résultat d'une meilleure observation, par l'emploi des examens radiographiques, des hémogrammes, qui ne laissent plus échapper aussi fréquemment qu'autrefois et les troubles respiratoires et leurs causes anatomopathologiques, et les formules sanguines anormales ? Quoi qu'il en soit, cette multiplication, apparente ou réelle, commande l'attention vers ce

type de manifestations qui risquent parfois d'être à l'origine d'erreurs de diagnostic.

Par ailleurs, le traitement actuel des leucémies permet d'obtenir des rémissions de plus en plus prolongées, au cours desquelles il faut assurer au malade un état aussi normal que possible. C'est dire que toute complication pulmonaire ne doit pas être laissée à elle-même, mais combattue comme si elle survenait chez un sujet par ailleurs normal. Une exérèse pulmonaire réalisée récemment chez un leucémique montre bien la tendance actuelle qui est de considérer ce malade en rémission comme justiciable de tous les efforts thérapeutiques.

- II -

HISTORIQUE

-:-

Il y a quelques semaines à peine, MAZZEI et MASNATTA, de Buenos-Aires, publiaient quatre cas de leucémie aiguë évoluant sous un tableau pleuro-pulmonaire assez accusé pour occuper pendant un certain temps le devant de la scène ; une numération globulaire, un examen hématologique, devaient faire porter le diagnostic de leucémie aiguë.

Or, ces auteurs ne s'étonnaient pas de n'avoir trouvé, disaient-ils, que douze cas publiés dans la littérature et comparables aux leurs par la symptomatologie respiratoire initiale, alors qu'eux-mêmes en avaient observé quatre exemples. En réalité, ces faits sont connus et étudiés depuis longtemps, et si le lecteur veut bien se reporter à la bibliographie qui termine notre travail, il verra que les observations sont beaucoup plus fréquentes que ne le disaient les auteurs argentins, certains auteurs ayant eux aussi observé plusieurs cas presque simultanément.

Ainsi donc, la forme pleuropulmonaire des leucémies, les manifestations respiratoires au cours de ces hémopathies, ne sauraient être considérées comme des faits d'exception.

Dès 1866, BOETTCHER décrivait, dans un poudron de leucémique, des noyaux intra-parenchymateux du volume d'une noisette. Et en 1875, RINDFLEISCH signalait la présence de foyers leucémiques à base pleurale.

CLEMENT, LESNE et BARUCK, en 1924, avaient attiré l'attention sur la symptomatologie pulmonaire de la leucémie aiguë de l'enfant. Dans son Manuel d'anatomo-histologie, FISHER, en 1931 mentionnait trente deux cas de leucémie dans lesquels il avait observé des tubercules miliaires et des infiltrats entourant les axes bronchovasculaires. LUBARSCH et PLENGUE, DIONISI, BICKHARDT, JOACHIN et LOEWE rapportent des observations isolées de leucémie à symptomatologie respiratoire. Mais en 1931 encore KINSKLIN et HELFE réunissaient 48 cas de leucémie lymphoïde, dont 25 à 30 pour 100 comportaient une atteinte pulmonaire. GOEDEL, en 1932, décrit un cas de leucémie myéloïde aiguë avec œdème aigu de la glotte et hémorragie profuse à ce niveau. A l'autopsie, on devait trouver une infiltration de la face interne de la trachée et des bronches.

JAFFRE en 1932 apporte du nouveau, car la leucémie au cours de laquelle était survenu un tableau de broncho-pneumonie avait évolué sur le mode aigu ; en dehors du cas de GOEDEL, publié la même année, les leucémies à symptomatologie respiratoire étaient surtout, sinon exclusivement, des formes chroniques. TEDESCHIE en 1934, LOI en 1936, JACKET, RUBENS-DUVAL et TURIAF en 1936, signalent, eux aussi, des symptômes pleuropulmonaires chez leurs leucémiques.

TAPIE et MALET, en 1938, décrivent un cas de leucémie aiguë dont le début fut une bronchopneumonie et l'évolution un tableau pseudo-typique.

De 1941 date une belle étude d'ensemble, due à N. FIESSINGER et FAUVERT, et consacrée au poumon des leucémiques.

Nous verrons en détail le cas de CLEMENT et GORMEZANO, consacré à une leucémie aiguë chez une petite fille de trois ans, avec constatation radiologique de nodules miliaires diffus, et vérification anatomique d'une infiltration leucémique des cloisons alvéolaires.

HERBEUVAL et ses collaborateurs ont vu, à la phase terminale d'une bronchiectasie, se constituer le tableau hématologique d'une leucémie aiguë. Chez le malade de EVEN, se sont associés un cancer du poumon et une leucémie myéloïde.

C'est une granulie terminale qui fait l'intérêt de l'observation de de GRAILLY et collaborateurs, consacrée à une leucose aiguë traitée par des transfusions et interrompue par des rémissions.

JANBON voit une leucose aiguë traitée par hormonothérapie se terminer par une méningite tuberculeuse (1952).

Cette association tuberculose-leucémie est remarquable, et illustrée par quelques observations, nous le verrons. Telle celle de GIRARD et Mme HEULLY-DEVIN, une leucose aiguë terminant l'évolution d'une tuberculose cavitaires banale.

L'année 1953 apporte diverses publications intéressantes. POINSO et collaborateurs, ISRAELS, rapportent chacun un cas de leucémie aiguë compliquée d'une infiltration sus-glottique et trachéale nécessitant une trachéotomie d'urgence. Chez le malade de MARKS, les faits se sont également déroulés de cette façon, mais ils ont été vérifiés par la présence d'une membrane nécrotique enveloppant les amygdales, les cordes vocales et la trachée. Chez le malade de SCHINTZ, dont l'observation a été rapportée également en 1953, les

clichés radiologiques révélèrent l'existence d'une ombre en forme de réseau dense occupant les deux champs pulmonaires moyens et inférieurs, et un pointillé flou dans le lobe inférieur droit. A l'autopsie, on devait trouver une infiltration leucocytaire dense (par des éléments d'ailleurs normaux) de la structure pulmonaire.

DEVIC et collaborateurs enfin, en 1953 toujours, ont décrit des infiltrats pulmonaires apparus sur les clichés de deux malades atteints de leucose. GADRAT en 1954 voit la scène s'ouvrir sur une pneumopathie aiguë, bientôt révélatrice d'un état sub-leucémique.

CATANEO et VERCIDO consacrent une belle étude aux aspects cliniques des localisations pulmonaires des leucémies (1954). Toujours cette même année 1954, nous trouvons encore l'observation de BENHAMOU et collaborateurs, dans laquelle miliaire pulmonaire et leucémie lymphoïde subaiguë s'associent.

LEVINSON, en 1955, décrit deux cas de leucémie aiguë avec obstruction respiratoire par compression bronchique ; la radiothérapie devait faire régresser les nodules et rétablir la fonction respiratoire normale. Deux ans plus tôt, DEVIC avait obtenu la régression des infiltrats par le traitement cortisonique. NATHAN et SANDERS en 1955 publiaient une intéressante statistique établie sur le matériel de l'hôpital du Mont Sinaï et comportant 59 cas de leucémie autopsiés. Entre janvier 1946 et mai 1954, sur ces 59 leucémies, 14, donc 23,7 pour 100, présentaient des lésions du parenchyme pulmonaire. Les diverses études citées ont souligné l'absence de parallélisme entre la présence des infiltrats pulmonaires

d'éléments leucocytaires et l'importance numérique de la réaction leucémique de la série blanche.

Toujours en 1955, JARNIOU et ses collaborateurs signalent une localisation médiastinale pulmonaire terminale marquant une leucose aiguë.

BALMES, GIRAUD et THEVENET rapportent un cas de leucose myéloïde révélée par des manifestations pulmonaires. AUBERTIN et ses collaborateurs étudient, à propos de deux observations personnelles, les manifestations pulmonaires des leucémies.

1956 : VAN EECKHOUTTE , en Belgique, étudie les épanchements dans la leucémie aiguë, et apporte des exemples de pleurésie et péricardite.

C'est sur un terrain de tuberculose pulmonaire que débute chez la malade de MERIEL, une leucose aiguë dont le début clinique fut vertébral, et, du fait de la bacillose antérieure, considéré comme pottique.

CREYX et ses collaborateurs ont étudié, en 1956, les formes pleurales des leucémies lymphoïdes chroniques.

Nous citerons enfin, de 1957, d'une part les travaux allemands de EFFENBERGER et SCHULTE , consacrés à une association de leucémie chronique et de tuberculose pulmonaire excavée posant une indication de lobectomie;

d'autre part, les deux articles des Argentins MAZZEI et MASNATTA, et consacrés à quatre observations de tableaux pleuropulmonaires chez des leucémiques aigus non encore reconnus comme tels. Le "poumon leucémique aigu" est bien illustré par des formes anatomocliniques différentes.

- III -

ETUDE ANATOMOCLINIQUE

-:-

a) Accidents pulmonaires initiaux

Il est sans doute inutile de préciser que le début clinique étant pulmonaire, il est probable que malgré les apparences la lésion sanguine lui était antérieure. Toujours est-il que dans un certain nombre de cas, nous trouvons une pneumopathie aiguë, parfois au contraire ancienne et chronique, au cours de laquelle les examens systématiques font découvrir l'hémopathie. Voici un cas de leucémie éclatant chez un bronchitique chronique à long passé respiratoire :

chez un bronchitique de longue date, apparaissent au cours d'une leucémie lymphoïde deux infiltrations parenchymateuses dans le lobe supérieur et la base gauches. Leur apparition se fait lors d'une poussée leucémique, et la radiothérapie qui fit régresser l'hémopathie entraîna la disparition des foyers. Ceux-ci représentaient donc bien une complication de la leucémie, et non une manifestation de la bronchite antérieurement existante. Cependant, nous voudrions insister sur ce passé : initialement, les bronches étaient chroniquement inflammées, ce qui a pu favoriser la détermination leucémique au niveau d'un arbre respiratoire déjà pathologique.

Le cas de R. CLEMENT et GORMEZANO illustre parfaitement ce type de début pulmonaire qui fut le premier en date et attira l'attention, secondairement, sur le tableau hématologique.

Les auteurs (nous sommes en 1948) insistent sur la méconnaissance des manifestations pulmonaires des leucémies aiguës :

- une petite fille de trois ans, sans antécédents pathologiques, tousse pendant huit jours, vomit, sans que son état général s'altère. Puis trois semaines après le début, apparaissent des arthralgies, puis une fièvre oscillante, non jugulées par le traitement salicylé, les sulfamides. L'état général décline, puis se relève. Par la suite, l'enfant, apyrétique, est très fatiguée, tousse toujours ; la dyspnée s'intensifie, avec hémoptysie. L'enfant est d'une extrême pâleur au moment où R. CLEMENT la voit pour la première fois. A l'auscultation, on trouve de très nombreux râles crépitants, sous-crépitanants et sibilants dans les deux champs, un souffle à la base gauche, un gros foie et une grosse rate, des ganglions cervicaux mobiles. Les réflexes sont faibles, le pouls est rapide, la température est à 35°6. On pense à une leucémie aiguë confirmée dès le lendemain par les examens hématologiques : myélose leucoblastique, et traitée immédiatement par une transfusion de 150 cm³. Sur les clichés, on constate sur les deux champs pulmonaires, et surtout à droite, des ombres irrégulières à type de pommelures, de densité variable, le sommet et les culs-de-sac sont clairs. On ne constate pas d'images hilaires anormales. L'ensemble est une image d'infiltration pulmonaire évoquant une broncho-pneumonie tuberculeuse. La cutiréaction à la tuberculine est négative. L'enfant meurt quatre jours plus tard.

L'examen anatomopathologique révèle un parenchyme congestif parsemé de nombreux foyers d'infarctissement de un à deux centimètres de diamètre. La section du poumon au niveau de ces zones d'infarctus ne montrait ni nodules tuberculeux caséifiés, ni nodu-

les péribronchiques. Le foie, pâle, très gros, la rate augmentée de volume, les reins pâles, complétaient les particularités macroscopiques.

Histologiquement, les poumons présentaient des plages de condensation comportant un œdème intra-alvéolaire donnant un aspect de foyer bronchopneumonique. Au fort grossissement, on apercevait, au niveau de ces plages de condensation, une infiltration cellulaire anormale occupant principalement les cloisons inter-alvéolaires. Les éléments constituant cette infiltration étaient polymorphes, mais affectaient en majorité le type lymphoïde ou la morphologie de cellules indifférenciées à protoplasme discrètement éosinophile, et à noyau finement pulvérulent. Les mitoses n'étaient pas rares.

En dehors des plages de condensation, les cloisons inter-alvéolaires du reste du parenchyme présentaient une infiltration cellulaire analogue.

Donc, poumons abondamment infiltrés d'éléments monocytaires et de leucoblastes.

Cette leucoblastose aiguë s'est donc caractérisée par des manifestations pulmonaires importantes, dyspnée, toux, crachats hémoptoïques, rejetant à l'arrière-plan les symptômes proprement leucémiques de pâleur, asthénie, fièvre, amygdalite, douleurs articulaires. Pendant quelque temps, on a pu les considérer comme secondaires à une affection pulmonaire et générale.

Quant aux images radiologiques pulmonaires, avec leurs pommelures nombreuses, disséminées dans les deux champs pulmonaires, elles évoquaient la bronchopneumonie tuberculeuse, d'autant plus vraisemblable que le contexte

de fièvre, d'amaigrissement rapide, faisait penser à une tuberculose d'évolution rapide. La négativité des réactions tuberculiniques dut faire rejeter ce diagnostic, tandis que celui de leucémie aiguë s'imposait par les hémogrammes et myélogrammes.

On avait d'abord porté le diagnostic de maladie de Bouillaud, puis celui de septicémie.

CLEMENT, à la suite de cette observation, indiquait que les formes pulmonaires des leucémies aiguës sont moins fréquentes que celles des formes chroniques, surtout lymphoïdes, qui se compliquent assez fréquemment de symptomatologie respiratoire. Les formes chroniques myéloïdes sont moins souvent pulmonaires, quant aux formes aiguës, elles ne s'accompagneraient qu'exceptionnellement de signes respiratoires. Cependant chez une petite fille de deux ans et demi, CLEMENT et LESNE dès 1924 avaient noté des suffusions hémorragiques sous-pleurales avec petites hémorragies pulmonaires au cours d'une leucémie aiguë. L'infiltration leucoblastique correspond au tissu lymphoïde normal du poumon, c'est-à-dire qu'elle occupe les cloisons inter-alvéolaires où elle forme des amas plus ou moins importants. Histologiquement, on peut constater que les cellules anormales ne sont pas d'origine sanguine, mais qu'il s'agit de la généralisation au niveau des formations lymphoïdes du poumon, du processus leucémique.

La forme pulmonaire des leucémies aiguës risque donc d'être trompeuse, et la toux, la fièvre, la dyspnée, l'amaigrissement, les hémoptysies, ne manquent pas de faire penser à une tuberculose, à une pneumopathie subaiguë, ou traînante. L'image radiologique risque d'ajouter à l'erreur du diagnostic, erreur d'ailleurs rectifiée dès la lecture de l'hémogramme et du

myélogramme : des cellules anormales y abondent, à aspect de leucoblastes, ou de cellules indifférenciées.

C'est encore le tableau pulmonaire qui devait ouvrir la scène dans le cas de GADRAT ;

- au décours d'une pneumopathie aiguë et massive, un malade présente un syndrome spléno-ganglionnaire s'accompagnant de profondes perturbations sanguines, dans le sens d'une hyperleucocytose élevée. Pour GADRAT, les cas d'épisodes pulmonaires révélant l'hémopathie ne sont pas rares. Quant aux rapports entre l'épisode pulmonaire et la lésion sanguine, il pense que la pneumopathie microbienne a probablement déterminé la poussée évolutive révélatrice de la leucose.

Chez le malade de BALMES et collaborateurs, un homme de 55 ans, une infiltration pulmonaire bilatérale multinodulaire est d'abord interprétée comme de nature tuberculeuse. Jusqu'au jour, - un an plus tard ! - on se découvre le tableau complet d'une leucose myéloïde d'évolution rapide.

Dans un second cas de ces mêmes auteurs, un homme de 47 ans présente des images pulmonaires, d'abord segmentaires, puis multinodulaires, qui précèdent de plusieurs mois les manifestations ganglionnaires et hématologiques d'une réticulopathie maligne. On voit toutes les difficultés de diagnostic soulevées dans de tels cas d'autant plus que chez le premier malade de BALMES, un traitement antibiotique triple associé avait fait régresser les lésions pulmonaires radiologiques.

Quatre observations de tableaux pleuropulmonaires au cours de leucémies aiguës non encore diagnostiquées ont été tout récemment rapportées par MAZZEI et MASNATTA ; ces au-

teurs distinguent eux-mêmes entre leurs observations, dont deux illustrent parfaitement la leucose à début respiratoire, puisque la symptomatologie pleuropulmonaire a été initiale, tandis que dans les deux autres cas, la pneumopathie a évolué alors que la leucémie était déjà installée ; elle a donc pu être rattachée à sa véritable cause.

- Dans un premier cas, une leucémie lymphoïde aiguë a débuté par un hémithorax droit, chez un homme de 49 ans sans antécédents familiaux ; mais à l'âge de dix ans, on note une arthrite tuberculeuse du genou gauche. Trois mois avant son hospitalisation, le malade présente des douleurs thoraciques diffuses avec dyspnée, puis la douleur se localise à l'hémithorax droit et s'accroît ainsi que la dyspnée. On trouve alors une adénopathie axillaire droite, une hépatosplénomégalie, une matité hydrique avec souffle expiratoire au niveau du champ pulmonaire inférieur droit, et sur les clichés un épanchement pleural, examiné par ponction : liquide riche en albumine, lymphocytes (80 %) et contenant quelques hématies, pas de cellules néoplasiques. Ce sont les éléments lymphatiques jeunes, atypiques, qui prédominent. Quelques uns sont vacuolés. L'hémogramme, le myélogramme confirment la grande prolifération lymphocytaire.

- Le second cas concerne un homme de 65 ans atteint d'une pneumopathie droite, avec fièvre, dyspnée, expectoration de longue date attribuée au tabagisme. Les signes fonctionnels ne cèdent pas aux antibiotiques. On ne trouve aucune adénopathie périphérique ; le poumon gauche donne du ronchus et des sibilances disséminées sur tous les champs ; à droite, des râles crépitants, une submatité. Pas d'hépatosplénomégalie. Les radiographies thoraciques révèlent un infiltrat du

lobe supérieur droit, un épaississement de la scissure moyenne, une adhérence pleurale à droite, sans lésions calcifiées sous-claviculaires gauches. L'hémogramme et la myélogramme donnent une formule de leucémie monocyttaire d'évolution aiguë.

Dans la troisième observation, un homme de 32 ans, ayant eu une pneumonie dans sa première enfance, présente des douleurs ostéo-articulaires diffuses, avec malaise général et toux sèche, puis un mois plus tard apparaissent de la fièvre, à 39°5, ne cédant ni aux antibiotiques (chloromycétine) ni au salicylate, et une accentuation des signes respiratoires. On découvre une micro-polyadénopathie sus-claviculaire et axillaire droite, une splénomégalie molle et indolore. Les clichés thoraciques montrent une ombre tumorale occupant toute la hauteur du médiastin droit. Hémogramme et myélogramme donnent une image leucémique. Dans les semaines qui suivent l'hospitalisation, la dyspnée s'intensifie, et on voit s'installer un syndrome pleurétique à droite. L'épanchement pleural est confirmé sur les clichés et étudié par ponction ; les éléments cellulaires conservent leur aspect normal, et il n'y a pas de cellules néoplasiques.

Le dernier cas enfin est celui d'un homme de 25 ans qui depuis quelques années fait au moindre traumatisme de petites hémorragies gingivales. Depuis un mois, il existe un catarrhe respiratoire supérieur, avec toux sèche, frissons et sueurs, améliorés par le traitement antibiotique. Puis survient de la diarrhée, profuse et sanglante; de l'anorexie avec asthénie et chute pondérale complètent le tableau. Ce malade subfébrile, pâle, présente une macropolyadénopathie inguinale bilatérale, et des micro-adénopathies axillaires, sus-claviculaires, carotidiennes, quelques éléments purpuriques, une splénomégalie dis-

crête. Les clichés thoraciques sont négatifs. Les hémogrammes et myélogrammes signent la leucémie hémocytoblastique.

CREYX et ses collaborateurs ont apporté deux exemples de leucoses lymphoïdes chroniques à forme pleurale. Chaque fois la pleurésie séro-fibrineuse intéressait la plèvre gauche, et avait été l'étape initialement apparente du processus leucosique. A noter que le traitement hormonal avait rapidement asséché la séreuse.

C'est encore un épanchement pleural qui a marqué l'évolution d'une leucémie dans l'observation de VAN EECKHOUTTE; mais il s'y ajoutait une péricardite, et l'on peut parler ici de polysérite leucémique. La malade de l'auteur belge était une jeune fille qui se présentait d'abord porteuse d'une péricardite, dont l'origine leucémique fut méconnue d'abord pendant quelques mois. Puis se développa une pleurésie droite, bientôt suivie d'un petit épanchement pleural à gauche. Tous ces épanchements devaient disparaître spontanément. Pleurésies et péricardites, ajoute VAN EECKHOUTTE existent, aussi bien dans les leucémies aiguës que dans les formes chroniques.

Citons encore cette leucose aiguë terminant, chez un malade de HERBEUVAL, l'évolution prolongée d'une bronchiectasie. Association sans doute fortuite d'un cancer du poumon et d'une leucémie myéloïde dans le cas de EVEN, l'hémopathie ayant été découverte fortuitement par l'hémogramme et le myélogramme chez un malade porteur d'un cancer de type malpighien du poumon compliqué d'une pleurésie purulente. A noter ici que la leucémie lymphoïde devait régresser rapidement sous l'action de la radiothérapie. Et EVEN conclut que si la leucémie lymphoïde est exceptionnellement isolée et sans manifestations cliniques par

contre ses formes associées à une pneumopathie chronique et aiguë sont loin d'être rares. Il explique son observation personnelle par une probable réaction infectieuse lymphopoiétique.

Que faut-il penser enfin des associations non rares, fortuites ou dépendantes, de tuberculose pulmonaire et de leucémie ? Chez le malade de EFFENBERGER, un homme de 41 ans, existait une leucémie lymphoïde, mais par ailleurs le malade était atteint d'une tuberculose pulmonaire excavée, ouverte et évolutive d'abord traitée avec succès par les antibiotiques. La leucémie devait alors connaître une poussée d'aggravation. La reprise de l'évolution tuberculeuse posa l'indication d'une lobectomie qui fut parfaitement tolérée. Après une rémission excellente d'un an, hémopathie et tuberculose reprirent leur évolution sur le mode bientôt gravissime.

C'est également chez une tuberculeuse pulmonaire que se développa une leucose aiguë dont le début vertébral devait faire porter le diagnostic erroné de mal de Pott.

°°°

b) Accidents pulmonaires secondaires chez les leucémiques.

Ils devraient, de loin, être les plus nombreux à être signalés. Mais il est probable que les infiltrations leucémiques de l'arbre respiratoire ne donnent pas nécessairement une symptomatologie de premier plan, et que celle-ci reste noyée dans le tableau leucémique. Toujours est-il que si les lésions leucémiques pulmonaires sont trouvées très fréquemment à l'examen anatomique, elles sont beaucoup plus rarement décrites pour leur traduction clinique. Des signes fonctionnels

plus ou moins discrets ou accusés vont cependant motiver, chez les leucémiques, des examens radiologiques des champs pulmonaires, et mettre en évidence alors des infiltrats, des images nodulaires.

DEVIC, à propos de deux observations personnelles, insistait sur le fait que les infiltrats pulmonaires sont considérés comme fréquents chez les leucémiques outre-Atlantique, et comme rares en France. Ses deux malades étaient atteints de leucémie lymphoïde, l'une aiguë, l'autre chronique. Les images pulmonaires manquaient de spécificité, ne signaient pas une gravité accrue de l'hémopathie, mais cependant peuvent avoir la valeur d'un signe de dépistage. Ces lésions sont sensibles à la corticothérapie qui assure généralement le nettoyage radiologique, sans toutefois agir sur les troubles sanguins périphériques et médullaires.

CATANEO et VERCILLO ont récemment étudié les localisations pulmonaires des leucémies et leur traduction clinique, à la lumière de trois observations personnelles. Dans un premier cas, il s'agissait d'un bronchitique de longue date présentant, au cours d'une leucémie lymphoïde, deux infiltrations parenchymateuses dans le lobe supérieur et la base gauches. Manifestation leucémique pulmonaire, et non complication bronchitique, puisque les images s'effacèrent sous l'action de la radiothérapie.

Dans le second cas, au cours d'une leucémie lymphoïde ancienne, apparaît une densification pulmonaire droite paracardiaque, avec des ombres hilaires droites arrondies, image qui devait persister pendant plusieurs années, sans autre modification qu'une légère réduction sous l'action des rayons X. L'autopsie du dernier malade, atteint de leucose hémocytoblastique aiguë, montra des micro-

nodules leucémiques dans les deux champs pulmonaires avec quelques nodules plus volumineux à la base droite. CATANEO conclut que les cas sont trop peu nombreux pour permettre une classification des manifestations pulmonaires leucémiques. Elles n'ont d'ailleurs pas de caractères cliniques ou radiologiques particuliers susceptibles de les distinguer des affections pulmonaires banales susceptibles de survenir chez les leucémiques.

AUBERTIN et ses collaborateurs ont rapporté deux cas différents mais chacun typique de manifestations pulmonaires des leucémies. Dans le premier cas, il s'agissait de compressions bronchiques par adénopathie au cours d'une leucémie lymphoïde. Dans le second cas, fait plus rare, d'infiltrats pulmonaires au cours d'une leucémie myéloïde ; ces infiltrats étaient en effet constitués par des masses myéloïdes plus ou moins nécrosées, probablement amenées aux poumons par embolies vasculaires. Ces lésions en infiltrats s'observent surtout au cours des leucémies myéloïdes à évolution aiguë, et donnent des signes cliniques variables ; seul est constant et significatif leur aspect radiologique.

C'est une localisation médiastino-pulmonaire qui termina l'évolution d'une leucose aiguë chez le malade de JARNIOU, avec traduction clinique importante. L'étude fut très complète, du point de vue radiologique et tomographique, micro et macroscopique. L'auteur a insisté sur la rareté du poumon leucémique dans les leucoses aiguës, car on l'observe surtout dans les évolutions chroniques et les formes lymphoïdes.

Un certain nombre d'observations montre la possibilité d'images miliaires pulmonaires chez les leucémiques. BENHAMOU a décrit le

cas d'une femme de 48 ans hospitalisée pour leucémie lymphoïde subaiguë, avec 73.600 globules blancs, 20 lymphoblastes et 46 lymphocytes. La présence d'un infiltrat pulmonaire s'étendant sous la forme d'une miliaire dans le poumon gauche, puis dans le poumon droit, et la négativité de la recherche du B.K. par tubage gastrique à deux reprises. firent d'abord penser à un possible infiltrat leucémique. L'état pulmonaire fut d'abord amélioré, ainsi que la poussée évolutive de la leucose, par la cortisone. Mais un troisième tubage fit enfin découvrir la présence de B.K. On reprit alors le traitement cortisonique sous le couvert des antibiotiques associés: INH, PAS et streptomycine, ce qui permit d'obtenir un effacement complet des images granuliques et l'amélioration de la poussée leucosique, les globules blancs passant à 14.600 avec 4 lymphoblastes et 48 lymphocytes. Depuis cette époque, les cures cortisoniques ont chaque fois arrêté de nouvelles poussées évolutives de la leucémie lymphoïde sans autoriser de récurrence de la tuberculose pulmonaire.

A la phase ultime d'une leucose aiguë, JANBON a vu survenir une méningite tuberculeuse. Il s'agit peut-être du réveil d'une tuberculose ancienne sous l'action de l'hormonothérapie corticosurrénale dirigée contre la leucémie (fait déjà signalé par MACH). Cette fois il s'agissait d'un adulte jeune, atteint de leucémie myéloïde qui deux ans auparavant avait présenté la fistulisation dans une bronche souche d'une tuberculose ganglio-hilaire. Une poussée leucoblastique aiguë est traitée avec succès par l'ACTH en deux cures successives, sous antibiotiques (pénicilline et streptomycine) lorsque survient une tuberculose méningée, à début brutal, épilepsie et coma, et mortelle en quatre jours.

Une granulie terminale a été signalée également par de GRAILLY chez un jeune homme de 19 ans, qui à la suite de l'incision d'un abcès amygdalien se reproduisant pour la troisième fois en peu de temps, présente une hémorragie importante et prolongée ; il se constitue alors une anémie grave et fébrile, les formules sanguines et médullaires demeurant normales. Cette anémie s'amende en trois mois de traitement par pénicilline et transfusions sanguines répétées. Puis survient une brusque déglobulisation à 1.240.000 et apparaissent des leucoblastes, 2 % dans le sang, 30 % dans la moelle.

Une amélioration très importante est obtenue par la poursuite des transfusions et des antibiotiques, lorsque brusquement, trois mois plus tard, la fièvre s'allume, avec dyspnée, cyanose, images pulmonaires de miliaire diffuse, leucocytose à 40.000 et leucoblastes à 36 %. La mort est rapide, par asphyxie. La vérification nécropsique montre la nature tuberculeuse des lésions granuliques.

Il faut donc bien distinguer entre les pneumopathies survenant chez les leucémiques, alors même que leurs symptômes apparaissent parfois initiaux, et les complications pulmonaires proprement leucémiques. Mais on comprend que ces deux catégories de tableaux pulmonaires, la diversité de leur traduction clinique et même radiologique, puissent poser des problèmes diagnostiques parfois embarrassants.

Sur le plan anatomopathologique enfin, nous voudrions indiquer les caractéristiques de cette participation pulmonaire, spécifique ou banale, à l'évolution de la leucémie.

- IV -

ANATOMOPATHOLOGIE

-:-

Il est difficile de préciser les caractères anatomopathologiques des pneumopathies contemporaines ou non des leucémies lorsque les signes fonctionnels et les lésions organiques relèvent d'une cause banale, ou en tous cas non leucémique. Cependant, tout se passe comme si l'appareil pulmonaire était particulièrement fragilisé par l'hémopathie, et on ne peut qu'être frappé par la fréquence relative des bronchiectasies, épanchements, cancer, tuberculose surtout, qui compliquent tôt ou tard l'évolution de la leucémie.

Quant au "poumon leucémique", il obéit à des lois plus fixes, puisqu'il est déterminé par une infiltration de cellules leucémiques. MAZZEI et MASNATTA pensent que l'atteinte pleuro-pulmonaire est chez les leucémiques beaucoup plus fréquente que ne le prouveraient les tableaux cliniques. Autrement dit, la recherche systématique de lésions organiques fait découvrir celles-ci dans une grande proportion des cas de leucémie, qu'il y ait eu ou non manifestations respiratoires intravital.

Dès 1931, FISCHER avait donné des anomalies histologiques de l'appareil respiratoire chez les leucémiques une description qui demeure classique. Il s'agit d'infiltrations d'éléments leucémiques, infiltrations qui occupent surtout les parois alvéolaires, ce qui

entraîne la compression des capillaires, et aussi de l'espace alvéolaire proprement dit. On admet généralement qu'il ne s'agit pas de la migration sanguine des éléments leucémiques, mais d'un développement focal, in situ, de nodules de tissu leucémique alternant avec des cloisons alvéolaires normales ces zones, pathologiques et saines, voisinant de très près (ce qui n'aurait pas été le cas si l'apport avait été hématogène). Les lumières alvéolaires ne contiennent généralement pas de cellules leucémiques, sauf s'il existe une broncho-pneumonie associée.

Puis un autre aspect anatomopathologique, un peu moins fréquent que le précédent, est fourni par l'amas de cellules leucémiques en foyers entourant les petites bronches et les petits vaisseaux sanguins dont les parois sont souvent infiltrées par ces éléments pathologiques. L'aspect est alors celui de petits nids constitués par des amas de leucocytes jeunes. Un autre aspect, moins fréquent, est celui d'une infiltration locale sous-pleurale, ou encore celui d'infarctus pulmonaires, que FIESSINGER attribue à des occlusions vasculaires par des cellules leucémiques.

Ces images histologiques rendent compte de ce que l'on a appelé le poumon leucémique aigu. Les infiltrations constatées lors de nécropsies sont généralement à l'échelle microscopique, et c'est pourquoi elles peuvent ne déterminer aucune manifestation clinique *intra vitam* ; les examens cliniques ; les explorations radiographiques, sont demeurés négatifs ; et cependant, les lésions sont constatées à la vérification *post mortem*. Par contre, nous l'avons vu, il existe bien des cas de tableaux respiratoires cliniquement affirmés ; toux, dyspnée, douleurs, crachats hémoptoïques, images radiologiques anormales,

réalisant une pneumopathie évidente. Il s'agit alors, sur le plan anatomopathologique d'infiltration leucémique des bronches et des bronchioles, ou encore de compression par adénopathie hilare, expliquant les signes d'irritation et d'obstruction, sous la forme de toux, de dyspnée, d'expiration prolongée, de sifflements, d'emphysème obstructif, d'atélectasie.

La douleur pleurale n'est pas rare, les observations rappelées plus haut le montrent; sur les clichés, on constate l'épanchement, dont le liquide est étudié par ponction. On peut alors, sur le plan anatomopathologique, invoquer l'infiltration sous-pleurale, qui irrite la séreuse.

La forme sans doute la plus fréquente du poumon leucémique, l'infiltration des cloisons alvéolaires, est responsable de tableaux radiocliniques susceptibles d'entraîner des erreurs de diagnostic, et dans nombre de cas, on voit discuter la possibilité d'une tuberculose (qui a pu être réelle d'ailleurs), d'un cancer, mais surtout d'une pneumopathie aiguë banale. Lorsque cette infiltration s'intensifie, elle compromet gravement la fonction respiratoire en séparant les capillaires des parois alvéolaires, et donc en s'opposant à la diffusion de l'oxygène : d'où dyspnée intense, cyanose, asphyxie (observation de NATHAN et SANDERS). Ce blocage alvéolo-capillaire n'est d'ailleurs pas propre au seul poumon leucémique, et on le retrouve dans les pneumopathies granulomateuses par beryllium dans certaines déterminations respiratoires de la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann, dans la sclérodermie, entre autres. Ce même blocage doit intervenir dans bien d'autres affections, pneumonie fibreuse interstitielle, tuberculose miliaire, amylose et asbestose, etc...

Sur les clichés, on trouvera donc, selon les cas, des images d'épanchement pleural, d'adénopathie hilare, mais aussi, plus typiques, des infiltrations leucémiques d'intensité et d'extension variables, conditionnant des opacifications uni ou bilatérales, micro ou macronodulaires, linéaires, diffuses, fixes, migratoires.

Il est donc important devant toute lésion sanguine de faire un examen clinique, physique et radiologique de l'appareil respiratoire, comme il est primordial devant une pneumopathie entraînant un déclin inexpliqué de l'état général, de faire une formule sanguine. Les manifestations pleuropulmonaires des leucémies, en particulier lorsqu'elles sont les premières en date, doivent être connues et étudiées, car elles risquent de faire naître de graves erreurs de diagnostic, donc de traitement.

CONCLUSIONS

--

I.- On a longtemps pensé que les manifestations pleuropulmonaires étaient exceptionnelles au cours des leucémies, en particulier dans leurs formes chroniques et leurs aspects myéloïdes. Mais en étudiant de plus près et systématiquement les faits, on voit que la participation pulmonaire des leucémies est loin d'être exceptionnelle sur le plan des lésions organiques, et non pas non plus rarissime du point de vue clinique et radiologique.

II.- Les manifestations respiratoires sont très polymorphes : selon qu'elles précèdent ou accompagnent l'évolution de l'hémopathie ;

selon qu'elles sont dues à une pneumopathie banale, ou à l'atteinte spécifique, leucémique, de l'appareil respiratoire ; dans cette dernière catégorie, les formes et les localisations du processus leucémique sont également diverses, pouvant par conséquent soit évoluer silencieusement, soit déterminer des dyspnées et cyanoses gravissimes.

III.- Les leucémies à début respiratoire sont particulièrement importantes à connaître, puisqu'elles entraînent presque à coup sûr des erreurs de diagnostic. Celles-ci risquent encore de s'aggraver du fait que chez les leucémiques, les accidents respiratoires, et même les bacillooses pulmonaires, paraissent particulièrement fréquents.

IV.- Sur le plan pratique, on voit la nécessité indiscutable d'un examen complet chez tout malade présentant une évolution grave de sa maladie, qu'elle soit respiratoire ou sanguine. Examen radiologique du thorax et numération globulaire avec établissement de la formule sanguine sont deux gestes qui, dans ces cas particuliers, doivent s'associer systématiquement si l'on ne veut pas s'exposer à de longues erreurs de diagnostic dont nous avons rapporté plusieurs exemples.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : G. MARCHAL

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

-:-

- E. AUBERTIN, Ch. DULONG de ROSNAY, Cl. MARTIN-DUPONT, C. MARTIN
Les manifestations pulmonaires des leucémies (à propos de deux cas personnels)
Soc.Méd.Hôp.Bordeaux 1er février 1955
- A. BALMES, C. GIRAUD, A. THEVENET
Manifestations pulmonaires révélatrices d'une leucose myéloïde et d'une réticulopathie maligne
Réunion Pneumophtisiol. Sud-Est 27 mars 1955
- BARIETY M., BIRQUE, PASQUIER et coll.
Leucémie lymphoïde et complications tuberculeuses
Presse Médicale
- E. BENHAMOU, A. ALBOU, J. AMOYAL
Leucémie lymphoïde subaiguë et miliaire pulmonaire
Soc.Méd.Hôp. Alger 1er juin 1954
- J. CATANEO, L. VERCIDO
Contribution à l'étude clinique des localisations pulmonaires des leucémies
Haematologia XXXVIII pp. 1021-1064
1954
- R. CLEMENT, E. LESNE, H. BARUCK
Deux cas de leucémie aiguë chez l'enfant
Bull.Soc.Péd. n° 6-7 pp. 264-270
17 juill. 1924

R. CLEMENT, R.H. GORMENZANO

Leucémie aiguë à forme pulmonaire chez
une fillette de trois ans
Presse Méd. LVI pages 446-447 23 juin
1948

M. CREYX, J. LENG-LEVY, J.R. DAVID-CHAUSSE,
et coll.

Formes pleurales des leucoses lymphoi-
des chroniques
Soc.Méd.Hôp.Bordeaux 10 janvier 1956

R. de GRAILLY, H. LEGER, SERRES

Leucose aiguë sans formes anormales
dans le sang et la moelle osseuse au
début. Rémissions cliniques passagères
à la suite de transfusions répétées.
Granulie terminale
Soc.Méd. Chir.Bordeaux 10 fév. 1950

M. DEVIC, E. POMMATEAU, P. DUCREUX

Infiltrats pulmonaires au cours des
leucoses. A propos de deux observations
Lyon Méd. CLXXXIX page 198 1953

H. EFFENBERGER, J. SCHULTE

Lymphadénie leucémique chronique et
résection pulmonaire. Question de l'opé-
rabilité des malades leucémiques
Thoraxchirurgie IV pages 547-551 avril
1957

EVEN, VIBERT, OURY

Leucémie lymphoïde et cancer du poumon
Soc.Fr. Path.Resp. 15 janv. 1950

N. FIESSINGER, J. FAUVERT

Le poumon des leucémiques
Presse Méd. XLIX page 449 1941

W. FISCHER

Etude histologique de l'appareil respi-
ratoire chez les leucémiques
Handbuch spez.Anat.Hist.III p.509 1931

- J. GADRAT, J. QUEREY, LIGOU, G. SERENA
Etat subleucémique révélé par une
pneumopathie aiguë
Soc.Méd.Chir.Toulouse 30 nov. 1954
- J. GIRARD, Mme HEULLY-DEVIN
Leucose aiguë terminant l'évolution
d'une tuberculose fibrocavitaire banale
Soc.Méd.Nancy 12 nov. 1952
- HERBEUVAL, FAIVRE, de REN
Leucose aiguë terminant l'évolution
d'une dilatation des bronches
Soc.Fr.Path.Resp. 1er juill. 1950
- R.H. JAFFRE
Bronchopneumonie au cours d'une leucé-
mie aiguë
Arch. of Pathology XIV août 1932
- M. JANBON, L. BERTRAND, J. SALVAING, P.BARJON
Méningite tuberculeuse terminale après
traitement hormonal d'une leucose aiguë
Soc.Sc.Méd.Montp. 7 mars 1952
- A. JARNIOU, MASSON, MAUPIN, AUFFRET
Localisation médiastino-pulmonaire ter-
minale au cours d'une leucose aiguë.
Soc.Fr.Path.Resp. 12 juin 1955
- E.S. MAZZEI, G. MASNATTA
Symptomatologie pleuropulmonaire dans
la leucémie aiguë.
Prensa Med.Argent. XLIV pages 1-5 4 janv.
1957
Tableaux pleuropulmonaires au cours de
la leucémie aiguë. Poumon leucémique aigu
Presse Méd. LXV pages 1689-1691
23 oct. 1957
- P. MERIEL, R.L. BOUNHOURE et coll.
Leucose aiguë à début clinique vertébral
pseudopottique chez une tuberculeuse
pulmonaire
Soc.Méd.Toulouse 9 janv. 1956

D.J. NATHAN , M. SANDERS

Etude anatomopathologique de 59 cas de
leucémie

New England Journ.Med. CCLII page 797
1955

J. TAPIE, L.J. MALET

Leucémie aiguë à début bronchopneumoni-
que et à évolution pseudo-typhique

Pratique Méd.Fr. XI n° 83 28 mars 1938

P. VAN ECKHOUTTE

Pleurésie droite et péricardite dans la
leucémie aiguë

Belg. Tijdschr.Geneesk. XII page 1317
1956

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
I.- Introduction	15
II.- Historique	20
III.- Etude anatomoclinique	25
a) Accidents pulmonaires initiaux	25
b) Accidents pulmonaires secondaires chez des leucémiques reconnus	33
IV.- Anatomopathologie	38
V.- Conclusions	42
Bibliographie	44

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

